

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNEE 1963,

THÈSE

N° 796

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE
DIPLOME D'ÉTAT

PAR

Mayi MENDY

née le 20 mai 1937 à IRISSARRY (Basses-Pyrénées)

Présentée et soutenue publiquement le :

PREVENTION DE L'ILEUS FONCTIONNEL
PAR UNE THERAPEUTIQUE METABOLIQUE ALTERNEE.

Président : Mr J. BAUMANN, Professeur.

EDITIONS A. G. E. M. P. — 8, RUE DANTE . PARIS-V^e

ANNEE 1963,

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

DIPLOME D'ÉTAT

PAR

Mayi MENDY

née le 20 mai 1937 à IRISSARRY (Basses-Pyrénées)

Présentée et soutenue publiquement le :

PREVENTION DE L'ILEUS FONCTIONNEL
PAR UNE THERAPEUTIQUE METABOLIQUE ALTERNEE.

Président : Mr J. BAUMANN, Professeur.

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Alajouanine (T.), Aubin (A.), Bénard (H.), Bulliard (H.), Cadenat (F.), Chabrol (E.), Debré (R.), Fey (B.), Galliard (H.), Gastinel (P.), Halphen (E.), Hazard (R.), Heuyer (G.), Lantuejoul (P.), Laroche (G.), Lavier (G.), Lévy-Solal (E.), Lian (C.), Mathieu (P.), Mocquot (P.), Monod (R.), Moreau (R.), Moulouquet (P.), Mouquin (M.), Olivier (E.), Pasteur Valléry-Radot, Petit-Dutaillis (D.), Piédelièvre (R.), Quénu (J.), Richet (C.), Senèque (J.), Strohl (A.), Tanon (L.), Verne (J.).

DOYEN Léon BINET.

Membre de l'Institut

1^{er} ASSESSEUR } Gaston CORDIER
2^e ASSESSEUR } Paul CASTAIGNE

I. — PROFESSEURS

1^o CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES

a) Professeurs titulaires :

	MM.
Anatomie	DELMAS (A.)
Anatomie pathologique	DELARUE (J.)
Anesthésiologie	BAUMANN (J.)
Biochimie médicale	{ JAYLE (M.-F.) SCHAPIRA (G.)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports	CHAILLEY-BERT (P.)
Biologie médicale	FAUVERT (R.)
Cancérologie médicale et sociale	BERNARD (J.)
Embryologie	TUCHMANN (H.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie (Lariboisière)	JOANNON (P.)
Histologie	GIROUD (A.)
Hygiène et médecine préventive	BOYER (J.)
Médecine du Travail	DESOLLE (H.)
Médecine légale	DEROBERT (L.)
Microbiologie (Bactériologie et virologie)	FASQUELLE (R.)
Parasitologie	BRUMPT (L.-C.)
Pathologie chirurgicale	LAURENCE (G.)
Pathologie exotique	N...
Pathologie expérimentale et comparée	MERKLEN (F.-P.)
Pathologie médicale	N...
Pathologie respiratoire	TURIAF (J.)
Pathologie et thérapeutique générales	BOUDIN (G.)
Pharmacologie	CHEYMOL (J.)
Physiologie	{ BINET (L.) BARGETON (D.)
Physiologie et pathologie obstétricale	LEPAGE (F.)
Physique médicale	{ DOGNON (A.) DJOURNO (A.)
Radiologie médicale	DESGREZ (H.)
Technique chirurgicale et Chirurgie expérimentale	CAUCHOIX (J.)
Thérapeutique	CONTE (M.)
Thérapeutique appliquée	LAMOTTE (M.)

b) Professeurs à titre personnel :

Biochimie médicale	{ DESGREZ (P.) POLONOVSKI (J.)
Biologie médicale	BOURLIÈRE (F.)
Hygiène et médecine préventive	DEPARIS (M.)
Pharmacologie	LÉVY (M ^{lle} J.)
Physiologie	PARROT (J.)
Physique médicale	KELLERSHOHN (L.)

2° CHAIRES DE SCIENCES CLINIQUES

a) Professeurs titulaires :

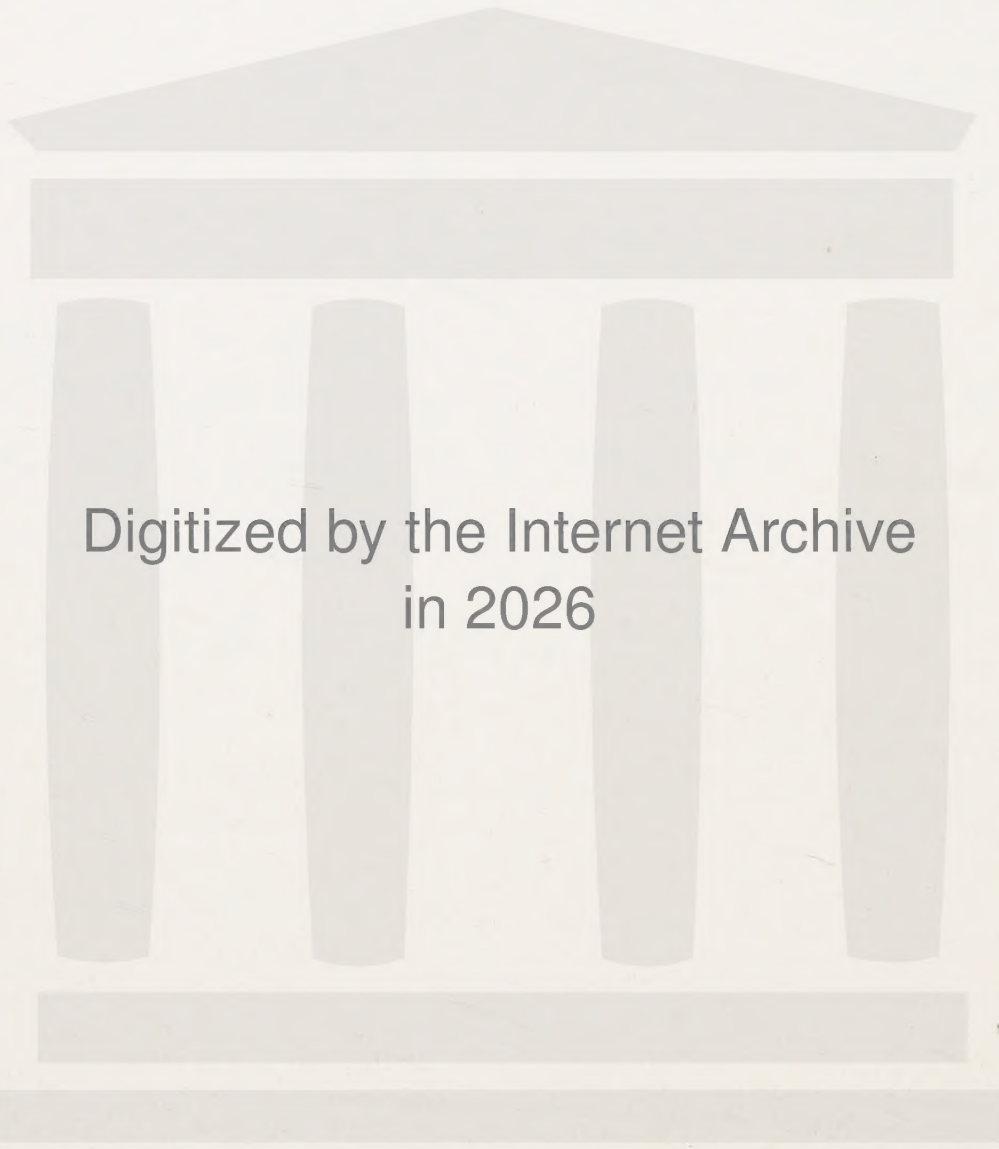
	MM.
Clinique carcinologique chirurgicale (Necker)	REDON (H.)
Clinique cardiologique (Broussais)	SOULIÉ (P.)
Cliniques chirurgicales	Beaujon
	Cochin
	Cochin
	Hôtel-Dieu
	Pitié
	Saint-Antoine
	Salpêtrière
	Tenon
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants-Malades)	FÈVRE (M.)
Clinique chirurgicale orthopédique et traumatologique (Cochin)	MERLE d'AUBIGNÉ (R.)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais)	GAUDART d'ALLAINES (F. de)
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire (Laennec)	MATHEY (J.)
Clinique endocrinologique (Pitié)	DECOURT (J.)
Clinique de Génétique médicale (Enfants-Malades)	LAMY (M.)
Clinique gynécologique (Broca)	HUGUIER (J.)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (Saint-Louis)	DEGOS (R.)
Clinique des maladies des Enfants (Enfants-Malades)	CATHALA (J.)
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard)	MOLLARET (P.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Sainte-Anne)	DELAY (J.)
Clinique des maladies métaboliques (Necker)	HAMBURGER (J.)
Clinique des maladies du sang (Broussais)	MARCHAL (G.)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)	CASTAIGNE (P.)
Cliniques médicales	Boucicaut
	Broussais
	Cochin
	Cochin
	Hôtel-Dieu
	Lariboisière
	Pitié
	Saint-Antoine
Clinique d'hydrologie et de climatologie (Bichat)	MILLIEZ (P.)
Clinique médicale propédeutique (Broussais)	LENÈGRE (J.)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition (Hôtel-Dieu)	JUSTIN-BESANÇON (L.)
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié)	BROUET (G.)
Clinique neurologique (Salpêtrière)	SARIÉTY (M.)
Cliniques obstétricales	SÈZE (S. de)
	DREYFUS (G.)
	KOURILSKY (R.)
Clinique obstétricale et gynécologique (Port-Royal)	DEBRAY (C.)
Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu)	GENNES (L. de)
Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière)	DEROT (M.)
Clinique de pédiatrie et de puériculture (Saint-Vincent-de-Paul)	DAVID (M.)
Clinique de pédiatrie sociale (Enfants-Malades)	GARCIN (R.)
Clinique de pneumo-phthisiologie (Laennec)	LACOMME (M.)
Clinique de neuro-psychiatrie infantile (Salpêtrière)	MERGER (R.)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin)	VARANGOT (J.)
Clinique stomatologique (Pitié)	RENARD (G.)
Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard)	AUBRY (M.)
Clinique thérapeutique médicale (Saint-Antoine)	LELONG (M.)
Clinique toxicologique	MARIE (J.)
Clinique chirurgicale orthopédique et traumatologique	BERNARD (E.)
Sémiologie médicale	MICHAUX (L.)
Sémiologie et clinique chirurgicales	COSTE (F.)
Clinique urologique (Necker)	DECHAUME (M.)
Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau)	ROUX (M.)
	LEMAIRE (A.)
	GAULTIER (M.)
	PADOVANI (P.)
	DOMART (A.)
	POILLEUX (F.)
	COUVELAIRE (R.)
	TURPIN (R.)

b) Professeurs à titre personnel :

Médecine	BOUR (H.)
	LHERMITTE (F.)
	PEQUIGNOT (H.)

II. — PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS AGRÉGÉS ET MAÎTRES DE CONFÉRENCES - AGRÉGÉS

	MM.		MM.
Anatomie	CABROL (C.) COUINAUD (C.) GILLOT (C.) OLIVIER (G.) pr. s. ch. GAUTHIER-VILLARS (M ^{lle} P.) pr. s. ch.	Orthopédie	JUDET (R.) MEARY (R.) POSTEL (M.) RAMADIER (J.)
Anatomie pathologique	ABELANET (R.) CHOMETTE (G.) GOUYGOU (Ch.), m. conf. NEZELOFF (Ch.) ORCEL (L.) PAILLAS (J.)	Oto-rhino-Laryngologie	DEBAIN (J.) PIALOUX (P.)
Anesthésiologie	KERN (E.) VOURC'H (G.) BARRIER (P.) pr. s. ch.	Parasitologie	GOLVAN (Y.) LAPIERRE (J.)
Bactériologie	CHRISTOL (D.) LE MINOR (L.) TOURNIER (P.) BAILLET Et. m. conf.	Pathologie chirurgicale	BARGAT (J.) BINET (J.-P.) CERBONNET (G.) CHATELIN (C.-L.) DUBOST (Ch.) DUBOST (Cl.) FAUREL (J.) FLABEAU (F.) GARBAY (M.) GARNIER (H.) (Cl. de) GAUDART-d'ALLAINES GERMAIN (A.) LATASTE (J.) LOYSUE (J.) MERCADIER (M.) NATALI (J.) PELLERIN (D.) PERROTIN (J.) ROBERT (H.) THOMERET (G.)
Biochimie médicale	BOURILLON (R.) CARTIER (P.) DREYFUS (J.-Cl.) GONNARD (P.) KRUH (J.) JEROME (H.)	Pathologie exotique	SCHNEIDER (J.)
Biologie appliquée à l'Éducation Physique et aux Sports	PLAS (F.)	Pathologie expérimentale	BENHAMOU (J.-P.) BERTHAUX (P.) BOIVIN (P.) CROSNIER (J.) HARTMANN (L.) LÉPER (J.) Pr. s. ch. MAURICE (J.) MIKOL (Cl.) RICHET (G.) AUSSANNAIRE (M.) BOUVIER (J.) BOUVRAIN (Y.) BRICAIRE (H.) BRISAUD (H.) BROCARD (H.) BUGE (A.) CATINAT (J.) CHRÉTIEN (J.) COBLENTZ (B.) CONTAMIN (F.) COURY (C.) ÉTIENNE (J.-P.) FREZAL (J.) FRITEL (D.) HENNEQUET (A.) HIMBERT (J.) HOUSSET (E.) LAROUCHE (Cl.) LESOBRE (R.) LEVEQUE (B.) MACREZ (G.) MOREAU (L.) NICK (J.) ROYER (P.) TOURNEUR (R.) WOLFROMM (R.)
Garcinologie	BOIRON (M.) DENOIX (P.) MATHE (G.) SELIGMANN (M.)	Pathologie médicale	LAFOURCADE (J.) LEPERCQ (G.) MANDE (R.) MOZZICONACCI (P.) POLONOVSKI (C.) ROSSIER (A.) VIALATTE (J.)
Dermato-Syphiligraphie	CIVATTE (J.) DUPERRAT (B.)		
Electro-Radiologie	LEDOUX-LEBARD (G.) BESSIS (M.) BILSKI-PASQUIER (G.) DAUSSET (J.) DUHAMEL (G.)		
Hématologie	COUJARD (R.), pr. s. ch. MAROIS (M.) RACADOT (J.)		
Histologie	BESANÇON (F.) CORNET (A.)		
Hydrologie	BOYER (J.) pr. s. ch. BLANCHER (G.) CORRE-KURST (M ^{me} L.) SAPIN-JALOUSTRE (H.)		
Hygiène	BASTIN (R.) Pr. s. ch. DUPONT (V.)		
Maladies infectieuses	FOURNIER (E.) GUENIOT (M.) HADENGUE (A.)		
Médecine légale	ALBAHARY (C.) PERTUISSET (B.) LAPRESLE (J.)		
Médecine du travail	GRANJON (A.) HERVET (E.) LE LORIER (G.) LEVY (J.) MORIN (P.) MUSSET (R.) ROBEY (M.) SENEZE (J.) SUREAU (G.) THOYER-ROZAT (J.)		
Neuro-chirurgie	BRÉGEAT (P.) DUBOIS (A.) SARAUX (H.)		
Neurologie			
Obstétrique			
Ophtalmologie			



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40152014_0003

A notre Président de Thèse,

Monsieur le Professeur BAUMANN

Titulaire de la Chaire d'anesthésiologie

qui nous a fait le grand honneur d'accepter la
présidence de cette thèse.

A mon Maître, Monsieur le Docteur HUGUENARD

qui nous a aidé de ses conseils dans la réalisation de
cette thèse.

En l'assurant de notre reconnaissance, nous le remercions
de l'enseignement qu'il nous a donné.

A Madame le Docteur H. BUHOT

qui nous a initiée à l'Anesthésiologie

A Tous nos Maitres et Professeurs
de la faculté de Médecine de Paris

A tous nos Maitres et Professeurs
de la Faculté de Médecine de Bordeaux

INTRODUCTION

Pendant les premiers jours qui suivent l'acte opératoire, apparaissent des symptômes digestifs, signes qui se manifestent à des degrés divers quelle que soit la nature de l'intervention.

Le jour de l'intervention et le lendemain, le ventre des opérés est plat et souple. Les malades n'accusent pas d'autre douleur abdominale que celle conséquence directe de l'acte opératoire. Pendant les 24 heures suivantes, se constitue un météorisme périombilical et épigastrique qui correspond à la distension de la masse du grêle par les gaz et les liquides qui s'y accumulent. Vers le troisième jour, ce ballonnement abdominal va donner lieu à de petites crises de colique qui n'aboutissent à aucune émission de gaz, mais si l'on examine l'abdomen, on constate que le cadre colique est à son tour distendu. Ce météorisme global parfois asymétrique va bientôt aboutir à la crise des gaz caractérisée par de violentes coliques brèves et qui spontanément ou à l'aide de drogues ~~vagomimétiques~~ ou sympatholytiques, de sondage rectal ou de petits lavements salés finit par provoquer l'émission de gaz puis de matières. Simultanément, la distension abdominale disparaît. L'état nauséux, ou la simple anorexie qui existait pendant toute cette première partie de la période post-opératoire, vont disparaître et en quelques jours un transit régulier sera établi.

Cette crise de gaz joue un rôle important en chirurgie.

Précoce, elle témoigne d'une correcte évolution de la maladie opératoire. L'intestin grêle, jusqu'ici paralysé, a récupéré sa fonction de motricité, et annonce qu'il est capable de reprendre son rôle d'organe essentiel d'absorption dans les phénomènes de nutrition.

Retardée, elle fait redouter des complications:

Ou bien, complications d'ordre chirurgical: causes extrinsèques entraînant des perturbations locales, des désordres empêchant l'intestin de reprendre sa fonction.

Ou bien elle est l'image de la persistance d'un mauvais état général, et signe souvent des erreurs de réanimation.

Aussi, dès le deuxième jour , cette crise des gaz est elle guettée et par le chirurgien , et par le Réanimateur.

Nous proposons de la prévenir par une " thérapeutique métabolique"

Nous étudierons:

- Physiobiologie de la fibre lisse intestinale

- à l'échelon systémique

- à l'échelon métabolique

- Pathologie post-opératoire

- Inconvénients des traitements médicamenteux

Principe de la thérapeuthique métabolique

- Applications

- Résultats

- Conclusion.

PHYSIOBIOLOGIE DE LA FIBRE LISSE INTESTINALE A L'ECHOLON SYSTEMIQUE

Un bref rappel anatomique permet d'expliquer l'importance des phénomènes physiologiques qui s'accomplissent au niveau de l'intestin grêle et l'importance de leur retentissement général.

Il convient tout d'abord de rappeler l'étendue considérable de la surface muqueuse de l'intestin grêle qui avec ses plissements multiples et ses innombrables villosités représente une surface égale à 45 mètres carré

Chaque villosité renferme un système capillaire sanguin, son artériole et sa veinule ainsi qu'un vaisseau lymphatique,,

Cette énorme surface absorbante et éventuellement excrétante ou simplement de diffusion laisse déjà imaginer le retentissement profond, les altérations pathologiques de l'intestin grêle.

A la jonction iléo-colique, la région de la valvule iléo-ecale dite de Bauhin joue un rôle physiologique important. Cette valvule représente une projection intracolique de la muqueuse de l'intestin grêle. Sa structure histologique comporte un système de fibres musculaires circulaires qui prolonge la couche musculaire circulaire de l'intestin grêle.

L'intestin grêle jouit d'une innervation autonome avec plexus d'Auerbach et de Meissner, plexus particulièrement abondants dans les derniers centimètres de L'iléon et d'autant plus que l'on approche du colon.

L'innervation extrinsèque est sous la dépendance du Sympathique et des Pneumogastriques par l'intermédiaire des plexus coeliaque et mésentérique.

Rappelons seulement que le Pneumogastrique est le nerf moteur par excellence de l'intestin grêle et qu'il provoque la contraction de ses parois; le Sympathique au contraire détermine un relâchement, une distension de l'organe..

MOTRICITE DE L'INTESTIN GRELE.

La péristaltique intestinale est dominée par la Loi de l'intestin de BAYLISS et STARLING: " une excitation endocavitaire provoquant la contrac-

tion intestinale, et le cheminement du chyme intestinal se faisant par une succession de contractions et de relâchements sous la dépendance essentiellement du système nerveux Autonome . Les caractères de la contraction intestinale ont été précisés récemment grâce à l'électromanométrie et à la cinéradiographie.

Et l'on distingue actuellement trois ordres de mouvement de l'intestin grêle:

- Des mouvements rythmiques;

contractions en vagues des fibres circulaires qui augmentent la distension . Ces contractions semblent sans action sur la progression du bol alimentaire; elles le divisent et le malaxent. C'est une contraction alternante en des points voisins. Ce sont des mouvements qui deviennent limités à certaines anses.

Ils s'inscrivent sur les tracés sous forme d'ondes isolées rares(3) par périodes de dix minutes environ).

- Des mouvements pendulaires,

contractions périodiques des fibres longitudinales survenant au même point . Ces contractions favorisent le glissement des anses l'une sur l'autre

- Des mouvements péristaltique,

qui résultent de l'action coordonnée et alternante des fibres circulaires et longitudinales faite d'une succession de ventres et de noeuds qui se propagent de l'amont vers l'aval. Ces mouvements qui correspondent à ce que BAYLISS et STARLING ont décrit sous le nom de "Loi de l'intestin" assurent le cheminement du bol alimentaire depuis l'angle duodéno-jéjunal jusqu'à la valvule de Bauhin.

A ces mouvements de progression participent activement la musculaire muqueuse et la sous muqueuse qui permettent le glissement de la muqueuse sur les tuniques musculaires et permettent aussi le remodelage permanent du segment d'intestin considéré.

Ces mouvements péristaltiques s'inscrivent sur les tracés sous forme de séquences courtes répétées se suivant par trains, que séparent de courts intervalles d'une minute environ. Ces trains d'onde se répètent en séquences de 2 à 10.

Au cours de la contraction intestinale, la pression qui normalement

est égale dans le grêle à 8 ou 11 centimètres d'eau augmente jusqu'à 20,25) ou même davantage.

Il existe au niveau du grêle quelques manifestations d'antipéristaltisme qui permettent de ralentir le transit, favorisent le brassage du chyme et les phénomènes d'absorption.

Si cette contraction intestinale est sous la dépendance de l'action directe du système Nerveux Autonome, elle est encore influencée par des phénomènes chimiques et en particulier par le PH endocavitaire (F.BESANCON).

L'étude comparée de la cinéradiomanométrie et de la PHgraphie permet de dire que les courtes séquences d'ondes spontanées accompagnent une chute de PH. Les chutes de PH et les séquences d'ondes spontanées sont provoquées par le passage du contenu gastrique acide à travers le pylore et à sa propulsion dans le grêle,

La PHgraphie serait pour CHARLES DEBRAY et F.BESANCON le témoin le plus fidèle du péristaltisme actif.

Le transit intestinal régit par un triple système mécanique, nerveux et hormono-chimique, s'effectue d'une façon harmonieuse; le bol alimentaire atteint en principe la région iléocaecale deux à quatre heures après que le pylore ait été franchi; l'évacuation du grêle est complète en 6 à 8 heures.

La valvule de Bauhin règle l'écoulement rythmique du chyme vers le colon, ralentit le transit et favorise ainsi les phénomènes d'absorption.

Dans le fonctionnement de la valvule interviennent deux sortes de phénomènes:

- un phénomène mécanique de clapet régit par les variations de pressions de part et d'autre de la valvule et par la propulsion du chyme intestinal;

- un mécanisme actif dynamique, véritablement sphinctérien en rapport avec la contraction des éléments musculaires qui forment la charpente de ce système valvulaire et qui agit, rappelons le, synergiquement avec le système musculaire circulaire particulièrement fourni des derniers centimètres de l'iléon.

PHENOMENES DE DIGESTION ET D'ABSORPTION DU GRELE NORMAL

Sur le plan physiologique, l'intestin grêle est essentiellement l'organe de l'absorption ; mais c'est à son niveau que s'effectue également le temps le plus important de la digestion , puisque c'est dans l'intestin grêle que la dégradation des ingesta est poussée jusqu'au stade d'utilisation.

L'intestin grêle assure l'absorption de l'eau des glucides du chlore, du sodium à 99%.

PHYSIOBIOLOGIE DE LA FIBRE LISSE INTESTINALE A L'ECHOLON METABOLIQUE -

Il y a dans la contraction musculaire deux types de phénomènes différents:

- L'un met en jeu un appareil contractile complexe dont le déclenchement paraît lié à l'hydrolyse de l'ATP.
- L'autre aboutit à la recharge de l'appareil contractile en ATP et fait appel aux systèmes de dégradation du glycogène.

LE PHENOMENE CONTRACTILE

Le processus contractile dépend d'un changement de configuration des chaînes moléculaires protéiques de l'actine et de la myosine.

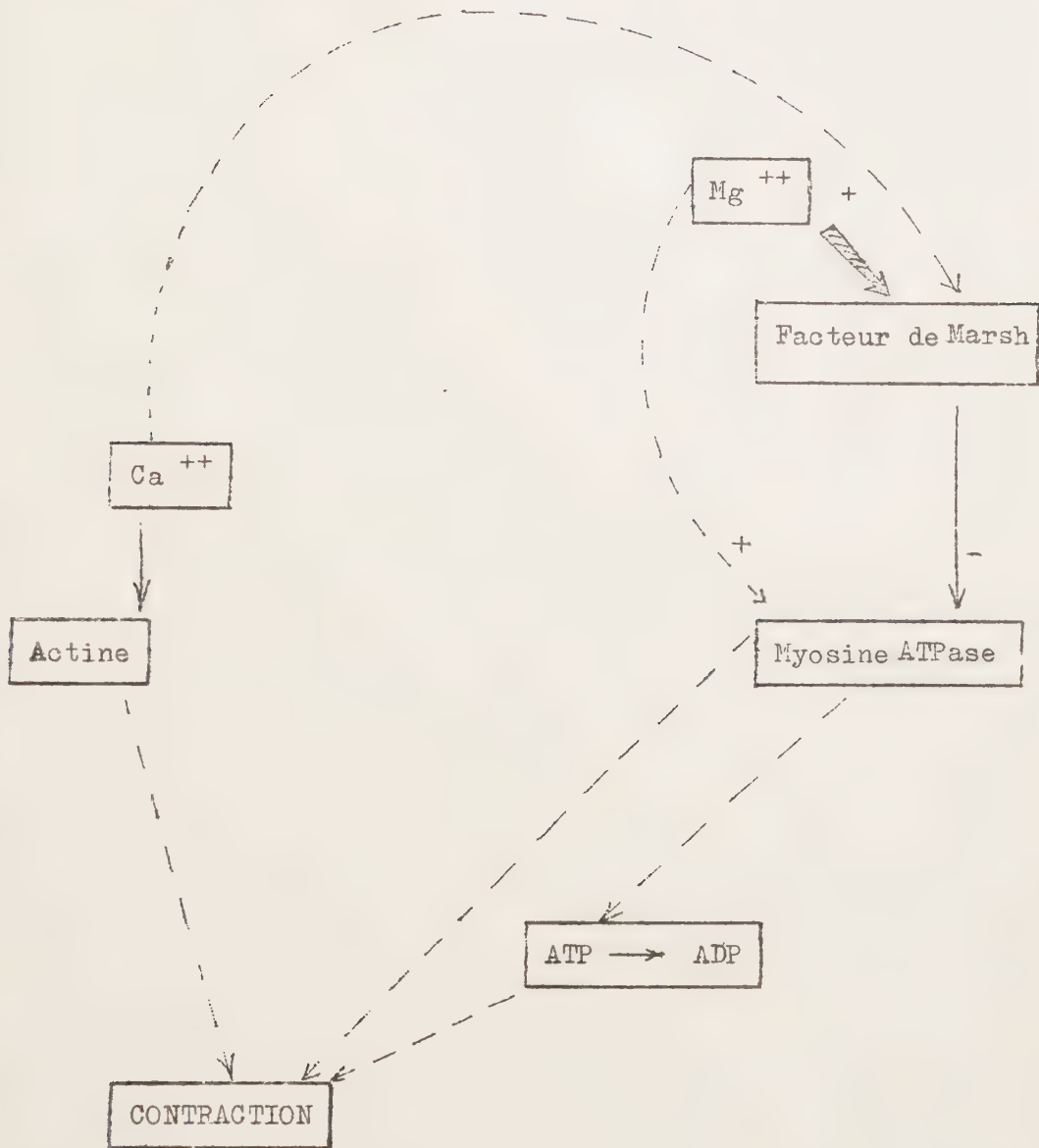
La myosine douée de la propriété d'hydrolyser l'ATP est donc une ATPase. Mais on a mis en évidence un facteur, appelé de MARSH-BENDALL qui constitue un inhibiteur de l'activité ATPasique, activé lui-même par le Mg^{++} qui lui est associé au repos. Dans cet état le Ca^{++} qui l'inhibe est associé à l'actine. Pour initier la contraction, le Mg^{++} quitte le facteur de MARSH et va se fixer sur l'ATPase qu'il active, tandis que le Ca^{++} quitte l'actine pour venir se fixer sur le facteur de MARSH qu'il inhibe. L'activité ATPasique pourra hydrolyser l'ATP dont l'énergie libérée permettra la contraction.

Alors seulement intervient le processus métabolique pour régénérer l'ATP. Le calcium et le Magnésium reviennent à leur position de repos prêts pour une nouvelle contraction. La contraction apparaît avec la dépolarisation, elle est liée au départ du K^{+} de la cellule, l'entrée de l'ion Na^{+} précède la sortie de l'ion K^{+} .

Inversement le relâchement musculaire, la repolarisation dépend de la richesse de la fibre en K^{+} .

C'est le retour des gradients cationiques à leur valeur d'origine qui nécessite la mise en jeu du travail métabolique. Ce retour assure la dissociation entre actine et myosine, la reconstitution du potentiel de repos, la réapparition du tonus de base; et cette restauration immédiate dépend des réactions métaboliques antérieures qui maintiennent les réserves énergétiques de la cellule, réactions lentes et continues

qui s'accélèrent brusquement quand surgit l'excitation. Et l'excitabilité est liée étroitement aux possibilités d'autorégulation de la cellule, c'est-à-dire à l'état physico-chimique de sa membrane, à l'intensité des processus métaboliques qui maintiennent un certain gradient ionique entre l'intérieur et l'extérieur de la cellule.



LE PHENOMENE METABOLIQUE

Le glycogène est le point de départ énergétique. Le glycogène est d'abord phosphorylé en Glucose-1-Phosphate. Cette réaction est essentielle. Elle est réalisée par l'action de la phosphorylase a, phosphorylase active qui résulte de la scission de la phosphorylase b, inactive. Cette transformation de phosphorylase inactive (b) en active (a) se fait sous l'activation du 3'-5'AMP (ou cyclique dénylate). Celui-ci est en quantité négligeable dans les tissus et doit être physiologiquement synthétisé à partir de l'ATP.

Cette transformation de l'ATP en 3'-5'AMP libère deux phosphores inorganiques qui serviront à la phosphorylation du glucose provenant du glycogène.

On peut ainsi écrire globalement (BEAN et HASSID 1955) (cf. schéma).

La formation du 3'-5'AMP à partir de l'ATP est catalysée par l'adrénaline et le glucagon (RALL, SUTHERLAND et WOSILAIT 1955).

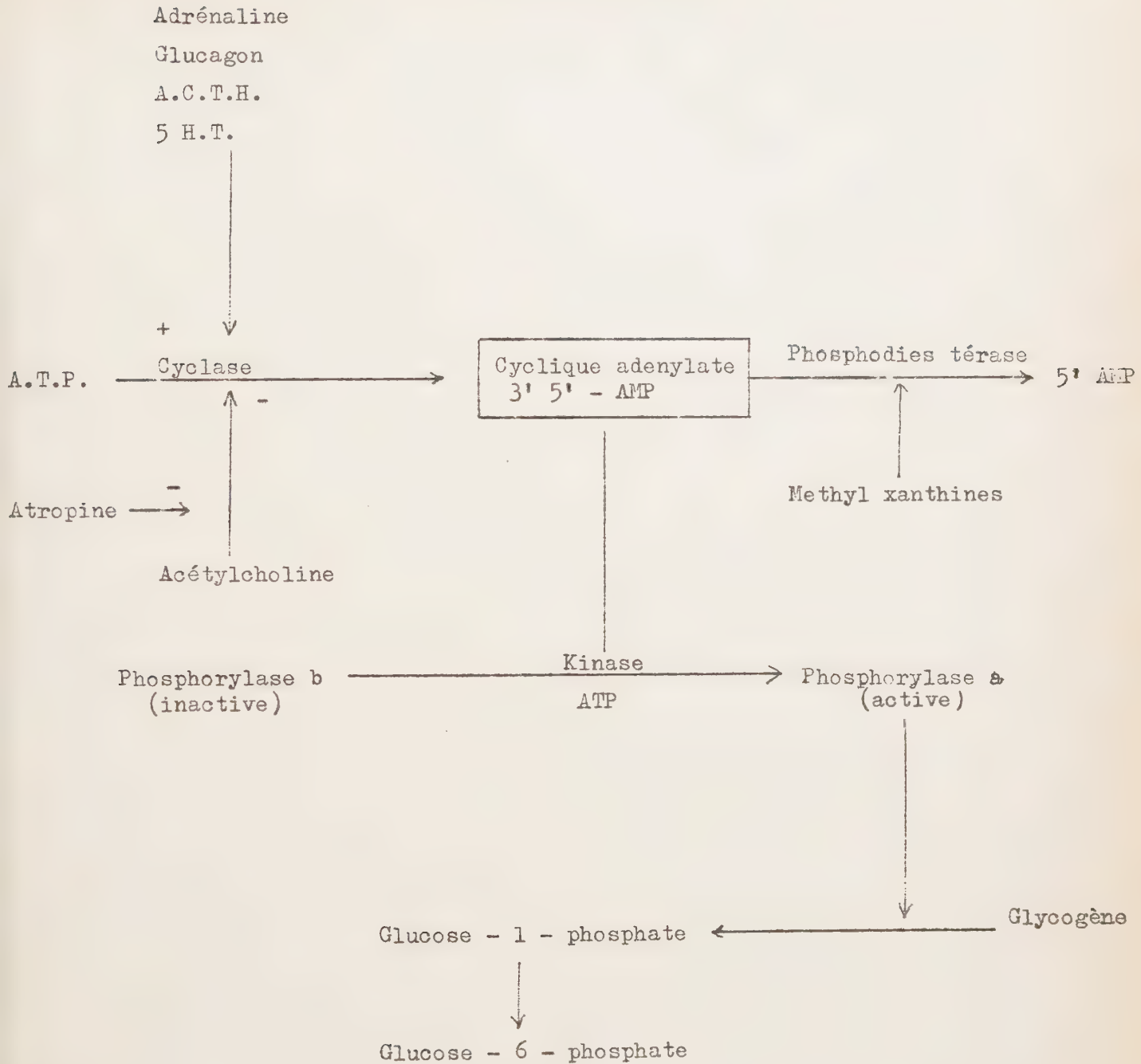
L'activation de la phosphorylase est de plus provoquée par la 5-Hydroxy-Tryptamine et l'A.C.T.H.

L'acétyl choline paraît posséder une action inhibitrice dans une région proche du même système enzymatique. (MURAD, RALL, SUTHERLAND 1960). Cette inactivation de la formation du 3'-5'AMP par l'acétylcholine est antagonisée par l'atropine.

La phosphorylation du glycogène en Glucose-1-Phosphate aboutit ensuite à la formation du glucose-6-Phosphate.

L'insuline active l'hexokinase nécessaire à la phosphorylation du glucose. Et le glucose se transforme en glucose-6-Phosphate.

A partir de ce Glucose-6-Phosphate, deux voies s'offrent de signification fonctionnelle très différente: la voie oxydative directe et la voie d'Embden-Meyerhof.

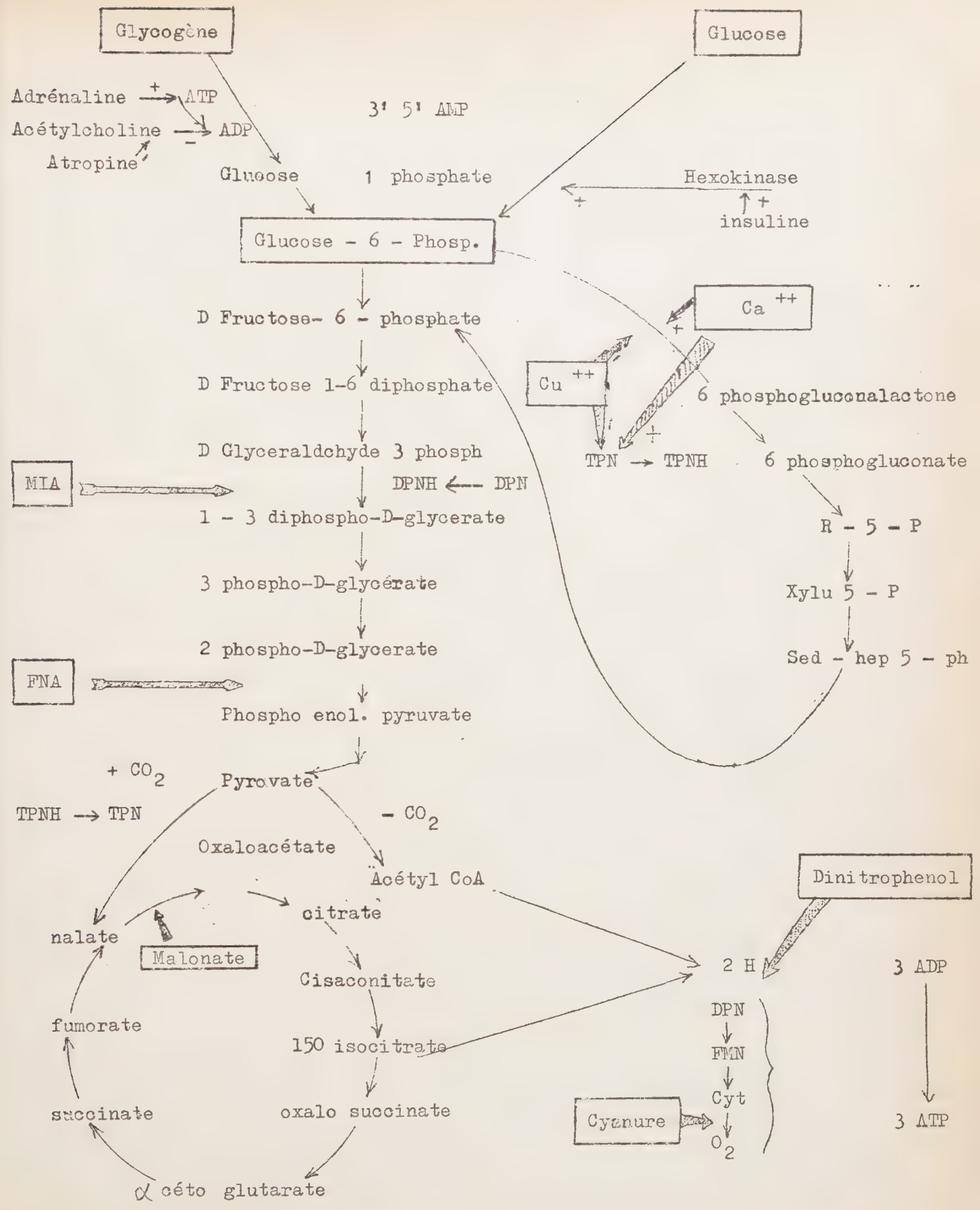


Phosphorylase b + 4 ATP $\longrightarrow$ Phosphorylase + 4 ADP (Bad Hassid . 1955)

La voie oxydative directe met en réserve sur le NADP qu'elle réduit en NADPH₂, l'hydrogène du Glucose-6-Phosphate.

Elle n'est pas phosphorylante , elle joue un rôle majeur au sein des structures cellulaires qui la possèdent dans les processus de réintégration potassique et de repolarisation membranaire.

A l'opposé, les voies d'Embden Meyerhof et de Krebs aboutissent à l'ionisation des molécules d'H₂ du Glucose-6-Phosphate d'où la synthèse par le mécanisme des oxydations phosphorylantes, d'ATP nécessaire à tous les processus de libération d'énergie.



A partir de cette signification fonctionnelle opposée, LABORIT et Coll ont proposé d'hypothèse d'une régulation de l'activité d'une voie par celle de l'autre, régulation dont l'oxydation et la réduction du NAD et du NADP constitueraient le mécanisme central.

En effet, l'oxydation du NADH_2 engagerait le Glucose-6-Phosphate dans l'Emden-Meyerhof aux dépens de son utilisation dans la voie des Pentoses et l'oxydation de l' NADPH_2 aboutirait à des conséquences opposées.

Inversement, la réduction de NAD pousse le Glucose-6-Phosphate à s'engager dans la voie des Pentoses, celle du NADP le pousse vers l'Emden-Meyershof.

Mais, comme d'autre part, l'hydrogène du NADPH_2 surtout extra-mitochondrial est utilisé dans la transformation du Pyruvique en Malique et que l'intensité de cette réaction dépend de l'importance du rapport $\frac{\text{NADPH}_2}{\text{NADP}}$, on comprend que l'activité de la voie libératrice d'énergie puisse par rétroaction, (augmentation du NADP oxydé) mettre en jeu celle de la voie des Pentoses.

Enfin, l'activité de l'Emden-Meyershof-Krebs dépendra également du rapport $\frac{\text{ATP}}{(\text{ADP})(\text{P}_i)}$. En d'autres termes, tout activateur de l'ATPase par exemple, augmentant la valeur du dénominateur activera le fonctionnement de la chaîne des transporteurs et celui de toute la voie Emden-Meyershof-Krebs derrière elle. Toute hydrolyse de l'ATP aboutit au même résultat.

Le rythme alterné de l'activité fonctionnelle des cellules des organes comme celui des organismes trouverait dans cette hypothèse une interprétation cohérente.

Mais cette hypothèse a paru insuffisante pour expliquer l'activité fonctionnelle alternée de certains tissus tels que la fibre intestinale par exemple.

Diverses expérimentations ont conduit LABORIT, BRUE... à admettre la variabilité des structures métaboliques et leur spécificité pour chaque organe, et à penser que le comportement fonctionnel de ceux-ci était lié au rapport entre la valeur de l'équipement enzymatique d'une voie sur celle de l'autre.

A l'origine des deux voies métaboliques, le substrat est toujours le même: le Glucose-6-Phosphate.

On peut supposer que suivant l'importance de l'équipement enzymatique de l'une par rapport à l'autre dans une structure cellulaire donnée, l'activité fonctionnelle de cette dernière s'orientera suivant les cas vers l'excitation mécanique ou au contraire vers l'inhibition.

Quel est le comportement métabolique de la fibre intestinale ?

L'expérimentation sur l'iléon isolé de lapin a amené ces auteurs à penser que la structure métabolique de la fibre intestinale est du type "Pentose⁺ ou "type A".

La voie des Pentoses possède une activité prédominante, les phosphorylations ne paraissent assurées que par la glycolyse anaérobie (Embden-Mayerhof), le Krebs étant inexistant;

Cette structuration métabolique cadre avec certains faits classiques

La fibre lisse au repos consomme autant d'oxygène qu'en état de contraction, ce qui laisse supposer qu'elle fonctionne sur une voie oxydative non phosphorylante.

Elle est dix fois moins riche en ATP, en phosphagène que la fibre striée, et elle consomme beaucoup moins d'oxygène, ce qui porte à penser que les oxydations phosphorylantes sont peu actives. Elle est beaucoup moins sensible à l'anoxie que les fibres cardiaques ou striées.

La nécessité de l'Embden-Mayerhof pour assurer les phosphorylations est démontrée par l'arrêt rapide des contractions sous l'action du monodoacétate (inhibiteur de la glycéraldéhyde-3-phosphate deshydrogénase).

La prédominance de la voie des Pentoses est mise en évidence par l'action de l'adrénaline pourvoyeuse de la fibre en Glucose-6-Phosphate. Sur la fibre isolée, le Glucose-6-Phosphate ne trouvant pas un "débit" suffisant dans l'Embden-Mayerhof s'engagera dans la voie des Pentoses assurant la rentrée potassique, la surpolarisation et l'inhibition de l'activité contractile. BORN et BULBRING (1956) ont montré la repolarisation et la mise en charge potassique de la fibre intestinale sous l'action de l'adrénaline.

Une inhibition analogue se constate sous l'action du glucose hypertonique ou de l'insuline qui activent l'hexokinase et la voie des Pentoses.

On peut confirmer cette structure "Pentose" soit en inhibant soit en activant l'Embden-Meyerhof d'une part, la voie des Pentoses d'autre part. L'action sur l'une de ces deux voies entraînera un effet inverse sur l'autre puisque toute utilisation du Glucose-6-Phosphate dans l'une se fera aux dépens de son emploi dans l'autre, et qu'inversement toute inhibition de l'une permettra une meilleure utilisation du Glucose-6-Phosphate dans l'autre.

Actions sur la fibre intestinale isolée

Voie d'Embden-Meyerhof (activatrice de la contraction)		Voie des Pentoses (inhibitrice de la contraction)	
-----		-----	
PYRUVATE	→ +	←	Sels de Cu^{++}
DNP	→	→	Vitamine C
			anoxie
			Thiopropérazine
MONOIDOACETATE		→	Calcium
	→ -	←	Phénothiasines
			Bleu de méthylène
			Quinones
			Insuline

Ainsi le monoiodoacétate n'empêche pas l'inhibition adrénalinique, comme ELLIS (1954) l'avait déjà constaté. Par contre, BRUNSTOCK (1958) a remarqué que au début de l'intoxication par le dinitrophénol découplant et activateur de l'ATPase mitochondrial, l'adrénaline possède une action excitante passagère. Sur une fibre inhibée par l'adrénaline l'anoxie restitue l'activité contractile.

Ce ne peut être qu'en inhibant la voie oxydative des Pentoses repolarisante et activée par l'adrénaline.

Après inhibition par l'adrénaline, l'adjonction au bain de pyruvate qui oxydant le $NADPH_2$ pour donner du lactique, attire à nouveau

le glucose-6-Phosphate dans l'Embden-Meyerhof, s'oppose à l'inhibition adrénalinique. D'ailleurs, le pyruvate isolérent, est un activateur de la motricité intestinale.

Inversement, l'inhibition de deux enzymes indispensables au fonctionnement de la voie des Pentoses, la glucose-6-phosphate déshydrogénase, et la 6 phosphoglucconate déshydrogénase, par le sulfate de cuivre provoque une augmentation du tonus pouvant aller jusqu'à la contraction. Cette hypertonie n'est pas due à une action acétylcholinomimétique, ou anticholinestérasiqque sur le système phosphor ylasique, car elle reste insensible à l'atropine qui s'opposant à l'acétycholine est inhibitrice de l'iléon isolé.

L'activation des mêmes deshydrogénases par le Calcium ou le Magnésium provoque une inhibition. Cette analogie d'action entre calcium et magnésium sur l'intestin est également en faveur de la prédominance de la voie des Pentoses dans cette structure cellulaire.

En effet, le calcium est un activateur de la myosineATPase, et cette propriété explique son action tonique sur la fibre myocardique qui possède un cycle de Krebs capable de répondre à une demande accrue d'ATP; ce n'est pas le cas de la fibre lisse intestinale, et le calcium étant aussi activateur de la voie des Pentoses, cette action est prépondérante sur la fibre lisse intestinale.

Les agents capables de réduire ou d'oxyder le NADP inhiberont ou activeront respectivement l'entrée de Glucose-6-Phosphate dans la voie des Pentoses. C'est ainsi que la vitamine C réductrice du NADP (FISHMAN 1962) et oxydante du NADH_2 est activatrice de la contractilité et élevatrice du tonus iléal. C'est l'inverse pour les quinones et le bleu de méthylène, oxydants du NADPH_2 .

Etude de certains agents pharmacologiques -

- l'acétazolamide (Diamox) diminue la synthèse endocellulaire du CO_2H_2 par inhibition de la carboanhydrase, diminue le rapport $\frac{\text{CO}_2\text{H}_1}{\text{CO}_2\text{H}_2}$, en conséquence augmentera le tonus et l'activité contractile

d'autant que la voie des Pentoses libère précocément du CO_2 alors que l'Embden-Meyerhof n'en libère pas. Il s'oppose ainsi au calcium, au magnésium, à l'insuline, à l'adrénaline, à l'atropine.

- l'hexaméthonium élève le tonus de l'iléon isolé et s'oppose bien qu'incomplètement à l'inhibition adrénalinique. Il paraît antagonisé par l'atropine mais moins nettement que l'acétylcholine. Il paraît être un activateur de l'Embden-Meyerhof et peut être aussi un inhibiteur de la phosphorylase.

- L'hydergine se comporte de façon analogue. Elle s'oppose légèrement à l'inhibition adrénalinique sur l'iléon isolé. Mais son activité paraît essentiellement inhibitrice centrale.

- Ni le 933F (piperoxane) ni l'yohimbine sympatholytiques classiques, ne s'opposent à l'action de l'adrénaline sur l'intestin isolé. Ces deux corps ne paraissent donc pas posséder d'action antiphosphorylasique.

- Les Phénothiazines ont une action anti ATPasique reconnue. Elles bloquent l'activation de l'Embden-Meyerhof du fait de leur action anti-ATPasique, mais n'inhibent pas la voie des Pentoses. Au contraire, de nombreux faits permettent de penser que les phénothiazines favorisent le fonctionnement de cette voie. En effet, elles sont métabolisées en sulfoxides dans une réaction où le NADPH_2 est oxydé.

Sur l'intestin isolé, les phénothiazines sont donc inhibitrices sauf la Thiopropérazine (Majeptil). Elles agissent ainsi synergiquement avec l'adrénaline. La différence entre l'intensité de leur action sur l'intestin où elle est forte, et sur l'oreillette isolée où elle est faible, paraît montrer que sur une fibre dont l'Embden-Meyerhof-Krebs est enzymatiquement mal équipé, l'inhibition ATPasique est prépondérante, complétée par l'excitation de la voie des Pentoses, absente dans la fibre myocardique.

On comprend ainsi que le calcium, bon antagoniste des phénothiazines sur l'oreillette l'est moins sur l'intestin où il ne s'oppose que partiellement à leur action, agissant synergiquement avec elle sur la voie des Pentoses.

Ni le pyruvate, ni la vitamine C ne restituent la contraction. Le magnésium favorise même l'inhibition, ce qui montre l'importance de l'action antiATPasique des phénothiasines sur la contraction intestinale.

Elles s'opposent à la contracture Acétylcholinique en maintenant sans doute la charge potassique de la fibre (activation de la voie oxydative directe) et en diminuant la consommation d'ATP (action anti ATPasique).

- Le DNP ne s'oppose pas à l'inhibition de la chlorpromazine sur l'intestin, alors que l'acétazolamide l'antagonise efficacement. Seule la Thiopropérazine n'est que faiblement dépressive sur l'intestin.

D'autre part, si l'on accroît la teneur du bain en K^+ , on diminue d'abord le rapport $\frac{K_i}{K_e}$ et l'on constate une dépolarisation et un accroissement du tonus. La chlorpromazine excite la voie oxydative directe, facilite alors la pénétration intracellulaire du K et provoque une hypotonie profonde en surpolarisation.

La Thiopropérazine, si elle n'améliore pas la contractilité (inhibition de l'ATPase commune aux autres phénothiasines), maintient la contracture et empêche la repolarisation. Or, MARKS et Coll. 1961 ont récemment montré que le Majeptil inhibe la 6-phosphogluconate et la glucose-6-phosphate deshydrogénase, inhibe donc les deux premières deshydrogénases de la voie des Pentoses.

- La caféine qui par inhibition de la phosphodiesterase, maintiendrait constante l'activité du 3'5'AMP serait inhibitrice de l'activité rythmique et accroîtrait le tonus intestinal en soustrayant le phosphore inorganique en vue de la phosphorylation du glycogène.

- Les digitaliques sont des hypertonisants de l'iléon isolé. Ils s'opposent à l'action hypotonisante de l'adrénaline et du calcium. Ils s'opposent également à l'atonie provoquée par l'insuline et le glucose, et ceci montre qu'ils agissent après la synthèse du Glucose-6-Phosphate. Leur action est d'ailleurs synergique à celle des sels de cuivre.

- Le CMA augmente le tonus de la fibre intestinale.

PATHOLOGIE POST OPERATOIRE -

Dans la période post opératoire, peuvent survenir des complications digestives et celles ci-quelle que soit la nature de l'intervention.

Cependant, ces complications communes à toutes les opérations s'observent évidemment avec une particulière fréquence dans les suites de la chirurgie gastrique, hépatobiliaire, intestinale, colo rectale c'est à dire de la plus grande partie de la chirurgie abdominale. Et sur le tableau habituel des signes digestifs des premiers jours, dus à une paralysie des muscles lisses, viennent se greffer d'autres troubles particuliers.

Il faut connaître particulièrement:

- l'occlusion post opératoire précoce
- la Dilatation gastroduodénale précoce
- le hoquet post opératoire

OCCCLUSION POST OPERATOIRE PRECOCE ..

Certains opérés y sont prédisposés, les obèses, les constipés habituels, les personnes âgées, les dénutris...

Elle peut survenir avant ou après le rétablissement du transit, si elle se manifeste après le rétablissement normal du transit, son diagnostic et sa thérapeutique ne présente pas de difficultés particulières.

Nous nous intéresserons ici aux occlusions survenues au moment de la reprise du transit ou dans les trois premiers jours qui suivent l'intervention. Le diagnostic de l'occlusion repose dans cette période post opératoire précoce sur une analyse minutieuse et répétée des signes fonctionnels, des signes physiques, et des signes radiologiques.

- La douleur, si elle est précise et siège loin du traumatisme opératoire pourra attirer l'attention. Mais elle est complètement absente même en cas d'occlusion lorsque le malade est en aspiration continue.

- Les vomissements, seront remarqués s'ils se prolongent après les 48 premières heures, mais ils ne constituent un véritable signe de présomption que s'ils perdent leur caractère bilieux normal pour devenir porracés; de même, les modifications d'abondance et de l'aspect du liquide ramené par une aspiration gastroduodénale mise en place ont une semblable valeur indicatrice.

- D'autre fois, l'attention sera attirée seulement par une modification rapide de l'état général du malade: de son pouls, de sa tension artérielle, de sa température, de son aspect

De toute façon, un examen minutieux de l'abdomen sera pratiqué si nécessaire, plusieurs fois à quelques heures d'intervalle. On éliminera une cause locale d'occlusion: mèche, drain, éviscération. L'analyse du météorisme abdominal sera précise, attentive.

Il faut noter à chaque examen, l'importance de la distension abdominale, son siège, l'existence d'ondes péristaltiques (auscultation de l'abdomen), l'existence d'une distension colique et éventuellement sa disparition. Cette évolution du météorisme global ou en cadre vers une distension abdominale localisée est l'inverse de celle qui est observée pendant la période post opératoire normale.

Elle a une très grande valeur indicatrice en faveur de la constitution d'une occlusion du grêle au moment de la reprise normale du transit. Enfin on appréciera la résistance et éventuellement la contracture de la paroi abdominale. Un toucher rectal complète cet examen. Enfin, dans de nombreux cas, il faut avoir recours à l'examen radiologique. Mais l'interprétation des clichés est souvent délicate; L'existence d'une distension gazeuse du grêle sans niveau liquide, avec fine segmentation des anses, est normale pendant les 2 premiers jours. Très intense et diffuse, elle peut être pathologique. Localisée et limitée à une ou deux anses, elle l'est presque certainement.

Les niveaux liquides peuvent n'apparaître que quelques heures plus tard, et de nouveaux clichés confirmeront le diagnostic. La distension gazeuse du colon nulle pendant les 48 premières heures est normale ensuite; elle témoigne d'une reprise certaine du transit intestinal. Son absence, le troisième jour, est en soi, un élément de suspicion d'occlusion. Mais on se méfiera de cette aérocolie "rassurante" qui peut coexister avec des signes radiologiques d'occlusion du grêle. Dans ce cas, on fait un cliché 6 heures plus tard, ou en cas d'occlusion l'aérocolie aura disparu alors que persistera l'aéro-ilée.

Les niveaux liquides, s'ils existent soulèvent certains problèmes. Leur localisation sur le grêle ou le colon n'est pas toujours évidente, de plus dans la période post opératoire, la distension de l'intestin grêle s'accompagne très souvent d'images aérohydriques,

semblables à celles constatées pendant une occlusion.

C'est encore l'évolution de l'image radiologique sur des clichés pratiqués à quelques heures d'intervalle qui seule permet de faire le diagnostic d'occlusion. Toutefois, l'existence de plusieurs niveaux liquides dans le grêle, sur une radiographie ne montrant pas de distension colique, doit évoquer d'une façon incontestable le diagnostic d'occlusion post opératoire précoce.

Une fois l'occlusion reconnue, il faut préciser sa nature et si possible sa cause, afin d'instituer un traitement logique et efficace.

Il faut distinguer l'occlusion dynamique de l'occlusion mécanique et parmi celles-ci, différencier les formes par obstacle et les occlusions inflammatoires.

L'iléus paralytique est la forme la plus habituelle des occlusions dynamiques. Il est fréquent chez les sujets âgés, chez les constipés habituels. On l'observe surtout vers le troisième jour; la crise colique ne se produit pas ou est imparfaite, quelques gaz sont émis, puis l'arrêt est total. Les douleurs sont modérées, le météorisme s'installe progressivement. La distension est diffuse, et l'abdomen reste immobile. La radiographie montre une dilatation gazeuse de l'ensemble du grêle et du gros intestin, avec ou sans niveaux liquides. Le traitement médical est seul de mise.

L'iléus spasmodique, a pour cause l'excitation des zones sensibles de la séreuse par les manoeuvres chirurgicales et l'infection péritonéale. Par voie réflexe, cette excitation séreuse entraîne un spasme intestinal au-dessus duquel l'occlusion va se constituer. La partie distendue de l'intestin est animée de mouvements péristaltiques, des niveaux liquides apparaissent dans quelques anses distendues, mais l'état général reste relativement bon. Cliniquement et radiologiquement, cette occlusion ressemble tout à fait à une occlusion mécanique. Et très souvent, l'iléus spasmodique n'est reconnu que sur la table d'opération. On constate alors une distension intestinale cessant brusquement et sans raison et que suit un grêle plat, rubanneux spasmé.

De ces iléus dynamiques, il faut rapprocher les occlusions d'origine neuro-végétative pure: troubles du transit après sympathectomies étendues, ou après section des deux pneumogastriques. Ces troubles du transit peuvent aboutir à des occlusions véritables, iléus paralytique (vagotomie) ou spasmodique (sympathectomies).

Les occlusions mécaniques s'opposent aux occlusions dynamiques parce-qu'un obstacle en est la cause et seul le traitement chirurgical peut amener une guérison définitive. Ces occlusions sont bien plus fréquentes après des interventions portant sur l'abdomen, mais on peut les observer en d'autres circonstances.

- L'occlusion post opératoire mécanique par obstacle a en principe un début rapide. Le météorisme est localisé et s'anime d'un péristaltisme évident, l'état général est peu touché. La radio montre de nombreux niveaux liquides et une importante aéro-iléie.

- L'occlusion par strangulation est la deuxième forme d'occlusion mécanique. La douleur brutale localisée précède de peu l'installation d'un météorisme localisé asymétrique tympanique et mobile. L'état général est vite très atteint. La radio montre un ou deux niveaux liquides surmontés d'une importante image aérique.

L'occlusion inflammatoire est la plus fréquente des formes d'occlusion après les interventions portant sur l'abdomen. Son mécanisme et ses symptômes sont autant ceux d'une occlusion paralytique que d'une occlusion mécanique. Elle est la conséquence d'une inflammation du péritoine, soit généralisée, soit localisée. Cette inflammation péritonéale provoque une paralysie intestinale et une agglutination des anses. La fièvre, lorsqu'elle n'est pas supprimée par l'antibiothérapie, est le seul élément qui permette de la distinguer des autres formes. Dans ce cas, le traitement sera celui de l'occlusion paralytique associé aux antibiotiques, et celui de l'occlusion mécanique lorsque le traitement médical ne suffit pas à rétablir le transit.

Les conséquences physiopathologiques de l'occlusion intestinale

sont connues depuis longtemps et leur gravité. Mais le mécanisme physiopathologique de ces accidents est demeuré longtemps mystérieux et il n'a été élucidé dans ses lignes essentielles que par les travaux de WANGENSTEEN; cet auteur a montré le rôle essentiel du déséquilibre hydroélectrolytique dans la genèse du syndrome général de l'occlusion intestinale, et a fourni les moyens de combattre efficacement au moins pendant une longue période, ces perturbations par le double moyen de l'aspiration duodénale, et de la rééquilibration hydroélectrolytique.

En effet , dans les cas de pathogénie mixte ou l'élément inflammatoire ou paralytique est dominant, ces seuls moyens assurent la guérison. Dans les occlusions mécaniques ou le traitement chirurgical s'impose, ils permettent d'opérer dans de meilleures conditions, et par la suite une bonne évolution.

L'occlusion aigue de l'intestin grêle provoque une stase en amont du point occlus. Les sécrétions physiologiques qui normalement se déversent à l'intérieur de l'intestin grêle: bile, suc pancréatique, suc intestinal, s'accumulent à l'intérieur de l'intestin d'amont, le distendent, augmentent la pression, provoquent des contractions intestinales qui expliquent les crampes douloureuses du premier jour, puis finalement l'intestin se laisse forcer, devient inerte, et c'est la phase paralytique terminale.

A ces liquides qui s'accumulent à l'intérieur de l'intestin s'ajoutent pour augmenter la distension de celui-ci, les gaz qui proviennent pour la plus grande part de l'air normalement dégluti au cours des mouvements respiratoires, (78% d'après FLINÉ) le reste étant fourni en proportions à peu près égales par la diffusion des gaz normalement dissous dans le sang et par le produit de la putréfaction bactérienne ceci intervenant à un stade tardif.

Cette distension de l'intestin va avoir une triple conséquence:

- Elle va diminuer dans des proportions considérables le pouvoir de résorption intestinale; une muque intestinale qui normalement résorbe 90 % de son contenu n'en résorbe pas plus de 10 % lorsqu'elle est

distendue. La résorption des "Oses" notamment est pratiquement nulle.

- Elle va augmenter, pour certains auteurs, la sécrétion propre de l'intestin, au moins dans les premières heures.

- Elle va provoquer des modifications vaso-motrices au niveau de la paroi, intestinale, elles-mêmes caractérisées par une stase vasculaire elle-même facteur d'anoxie, laquelle entraîne des modifications de la perméabilité artériolo capillaire qui aboutit à un oedème pariétal et surtout à une transsudation de plasma qui va être le *primus movens* de ce circuit vicieux qui va conduire à un choc authentique. Et ces troubles se greffent sur les perturbations hydroélectrolytiques qui surviennent toujours du fait de l'acte opératoire.

En effet, les suites opératoires entraînant des modifications hydroélectrolytiques qui évoluent en deux périodes:

- dans les premiers jours, la réabsorption tubulaire du Na est augmentée, la natrémie ne bouge pas ou baisse légèrement, l'espace de diffusion du Na est augmenté, l'eau bouge peu, le Na passe dans la cellule dans l'ordre environ de 100 meq/jour.

Le catabolisme azoté est important, l'excrétion potassique est très augmentée. Et il peut exister une hypotonie plasmatique, alors que le bilan des électrolytes extracellulaires est positif.

- la deuxième partie de la période post opératoire est caractérisée par la disparition ou l'inversion des troubles physiopathologiques présents les 3 ou 4 premiers jours. L'excrétion potassique diminue, l'excrétion sodique augmente.

Elle aboutit à une hypertonie plasmatique contemporaine d'une négativation du bilan des électrolytes extracellulaires.

L'occlusion intestinale, survenue pendant ces périodes aggrave ces troubles. Elle provoque nous l'avons dit, une exsudation du liquide extracellulaire dans la lumière intestinale, et l'impossibilité de réabsorption du liquide du fait de la stase et de l'altération de la muqueuse digestive.

La concentration électrolytique de ce liquide est assez variable, mais elle est toujours inférieure à celle du milieu extracellulaire. Cette hypertonie relative du liquide digestif des sujets atteints d'occlusion intestinale explique les résultats trouvés par MIALARET et ses collaborateurs. Ces auteurs, en effet, constatent que dans la grande majorité des cas d'occlusion, il existe une déshydratation avec hypertonie plasmatique, hyperchlorémie et baisse de la réserve Alcaline. On comprend donc que l'occlusion, survenant pendant la première partie de la période postopératoire aura tendance à aggraver la déshydratation en diminuant l'hypotonie habituelle.

Au contraire, après le quatrième jour, elle contribuera à aggraver l'hypertonie extra cellulaire.

Les modifications du métabolisme du potassium s'aggravent encore dans les occlusions. Cet électrolyte quitte les espaces intracellulaires en quantité importante et passe dans le liquide extracellulaire. La Kaliémie s'élève, et dans le liquide digestif soustrait à l'organisme, lors de l'occlusion, la concentration en potassium est nettement supérieure à celle du milieu extra cellulaire. Et on sait que l'hypokaliémie à elle seule peut être responsable de l'apparition ou de la persistance de l'atonie intestinale.

Parallèlement à la fuite plasmatique et secondairement liée elle aussi à la modification de la perméabilité artériolo capillaire s'observe une importante déperdition en matières protéiques entraînant un syndrome d'hypoprotéinémie.

Ce sont toutes ces conditions réunies qui déséquilibrent l'organisme d'une manière d'autant plus rapide et d'autant plus redoutable que l'obstacle siègera plus haut. Et c'est la connaissance précise de ce mécanisme physiopathologique fondamental qui permet une thérapeutique rationnelle de l'occlusion intestinale.

DILATATION GASTRO D'ODENALE AIGUE POST OPERATOIRE -

C'est pendant la période post opératoire que la dilatation aigue de l'estomac et du duodénum a été le plus souvent observée, elle reste

cependant une complication rare.

On a invoqué à son origine certaines malformations gastriques, certaines dystonies neuro végétatives, la sous alimentation. Les opérations abdominales, même les résections sont celles qui exposent le plus à la dilatation aigue de l'estomac. Mais toutes les interventions extra abdominales peuvent en être la cause.

La pathogénie en est encore obscure. La striction du duodénum par la pince artério mésentérique a longtemps été considérée comme la cause première de la maladie. Il est admis aujourd'hui que cette sténose du troisième duodénum lorsqu'elle existe n'est que la conséquence d'une distension paralytique primitive de l'estomac qui écrase le troisième duodénum contre le rachis et refoule l'intestin grêle qui tire sur son mésentère et ferme aussi la pince artérielle. L'accord n'est pas fait sur le mécanisme neuro végétatif de cette gastroplogie. Il semble bien qu'un phénomène réflexe soit nécessaire puisqu'elle peut compliquer un traumatisme opératoire fort éloigné de la région épigastrique.

L'hypertonie et la paralysie du vague ont été tour à tour incriminées. En fait cet accident semble bien n'être qu'un aspect du "syndrome d'irritation" post agressif.

La dilatation peut débuter précocément après l'intervention, plus souvent elle s'installe dans les premiers jours de la période post opératoire.

L'opéré accuse une gêne épigastrique, une sensation de plénitude, et souvent déjà son aspect est alarmant: pâle, traits tirés, pouls rapide, tension basse...

Les vomissements constituent le symptôme caractéristique, mais peuvent n'apparaître qu'avec plusieurs heures de retard. Très abondants, (4, 6, 10 litres et même plus par 24 heures), d'abord faits de liquide gastrique et gastro duodénal ils deviennent fréquemment hémorragiques au cours de l'évolution.

L'examen de l'abdomen fait découvrir un ballonnement d'abord épigastrique puis rapidement étendu à tout l'abdomen. Ce météorisme est toujours inerte, la paroi abdominale est souple, mais elle est extrêmement tendue

Le diagnostic repose sur deux examens, le tubage gastrique et l'examen radiologique.

Le tubage gastrique suivi d'aspiration ramène une quantité très importante de liquide et surtout fait disparaître la tension abdominale.

La radiographie montre un énorme niveau liquide occupant toute la largeur de l'abdomen ou seulement sur sa partie gauche. Il s'y associe souvent un petit niveau paraœsophien droit qui correspond à la distension associée du duodénum.

Des examens permettent de préciser l'importance des troubles humoraux car c'est de leur compensation que dépend le pronostic. Mais il faudra de plus essayer de lutter contre l'atonie gastro-intestinale.

HOQUET POST OPERATOIRE

En dehors des cas liés à une excitation directe du phrénique par une cause locale, ils sont à rapprocher de la complication précédente dont ils semblent représenter une forme mineure.

Ils sont liés le plus souvent en effet à l'irritation du diaphragme, par la grosse tubérosité gastrique distendue et augmentée par la déglutition d'air au moment des prises de boisson.

D'autres causes existant qui déclenchent toujours une irritation sous diaphragmatique, soit par la distension de l'angle colique gauche, soit même par la dilatation des anses grêles qui refoulent le mésocolon transverse.

Là encore, c'est le "retour du transit" gastro intestinal qui en mettant à plat le tractus digestif sera cesser l'irritation phrénique, donc le hoquet.

INCONVENIENTS DE LA THERAPEUTHIQUE MEDICAMENTEUSE

Afin de lutter contre l'atonie intestinale post opératoire, et la distension abdominale simple suivant parfois les interventions, la néostigmine (prostigmine) est le plus utilisé des anti-cholinestérasiques(éserine, pyridostigmine, mytelase,etc.....)

Elle favorise l'activité de l'acétylcholine, et comme elle stimule la fibre intestinale.

- sur le plan neurovégétatif, son emploi, est logique, vagomimétique, elle s'oppose aux effets atomisants de l'hypersympathicotomie.

- sur le plan métabolique, elle s'oppose à la formation du 3' 5' AMP à partir de L'ATP. Or le 3'5'AMP active la transformation de la phosphorylase "b" inactive en phosphorylase "a" active, nécessaire à la phosphorylation du glycogène en glucose I- Phosphate.

Ce faisant , elle s'oppose à l'orientation vers la voie d'inhibition, la voie des pentoses. Elle aurait ainsi une action excitatrice par dé-polarisation de l'intestin.

D'autre part, l'action de l'acétyl choline à besoin pour se manifester d'un Embden-Meyerhof qui fonctionne.

Expérimentalement, le monoiodoacétate qui inhibe assez rapidement la contraction rythmique de la fibre, ne permet plus à l'acétyl-choline d'agir.

Des doses élevées supprimant l'approvisionnement hydrocarboné de la fibre provoquent une dépolarisation stable avec contracture.

Il résulte des inconvénients de cette thérapeutique.

Instituée trop tôt, elle provoque une excitation sur une fibre qui peut être déjà épuisée, et n'a pas pu reconstituer sa recharge, sa repolarisation membranaire, par la voie des pentoses. Donc la fibre répond mal ou ne répond plus.

Par suite de son action antiphosphorylasique, l'alimentation en glucose-6- Phosphate sera assurée par la phosphorylation hexokinase du glucose.

L'action de l'acétylcholine a besoin pour se manifester d'un Embden Meyerhof qui fonctionne. Donc il est indispensable d'assurer un apport suffisant en glucides, lorsque l'on veut avoir recours à cette thérapeutique.

(d'autre part, STREETEN et LABORIE ont souligné que ces agents parasymphathomimétiques ne pouvaient avoir d'action excitatrice, que si l'ion Na indispensable à la conduction dans le nerf était présent à une concentration suffisante. On sait de plus le rôle de Na comme aiguilleur, vers la voie d'Entden-Meyerhof.)

Actuellement on songe à lutter contre cette atonie intestinale par une injection de Sorbitol concentrée, et on en vante les avantages

Expérimentalement, il n'a aucune action sur le segment d'iléon isolé du lapin.

Par contre, des observations cliniques très convaincantes ont été publiées (Presse Médicale) . Mais une étude aveugle avec une série témoina montré que le Sorbitol à 50% (20mL) en intraveineuse n'était pas plus efficace que le placebo chez les opérés " normales" (DELAGRANCE, 1962)

Quoi qu'il en soit, un doute subsiste sur l'efficacité régulière de cette thérapeutique même si elle a le mérite d'être anodine.

On ne peut donc pas dire que les thérapeutiques médicamenteuses de l'iléus fonctionnel soient sûrement efficaces dans tous les cas ni, du moins en ce qui concerne les anticholinestérasiques, qu'elles soient totalement dénuées d'effets secondaires.

Ces constatations justifient d'autres essais à condition qu'ils ne présentent pas plus de danger que les traitements existant.

APPLICATIONS.-

Nous avons étudié la structure métabolique de la fibre intestinale, nous savons qu'elle possède une voie des pentoses prédominante. Cette voie assure la recharge cellulaire en potassium, la relaxation de la fibre, et parallèlement une meilleure excitabilité.

Les phosphorylations sont assurées par l'Embden-Meyerhof, et les ATP fournis servent à la libération d'énergie.

LABORIE et coll.. ont proposé l'hypothèse d'une régulation de l'activité d'une voie par celle de l'autre, régulation dont l'oxydation et la réduction du NADP et NADPH constitueraient le mécanisme central. Ils ont proposé l'hypothèse d'une orientation métabolique en fonction de l'environnement, et des agents pharmacologiques. L'action sur l'une des deux voies d'activation ou d'inhibition aura un effet inverse sur l'autre voie.

En application à cette hypothèse et se basant sur la connaissance de la structure intestinale, HUGUENARD propose une thérapeutique d'orientation métabolique.

Ayant apporté l'aliment énergétique, le glucose, nous nous proposons d'orienter son métabolisme sous l'effet d'agents d'action connue. Il sera sans doute, un jour, possible d'apporter directement le Glucose-6-Phosphate, quand sa préparation sera moins onéreuse).

Notre but, est en assurant une bonne nutrition du malade, d'agir sur la fibre intestinale en deux temps:

- la fibre sera d'abord rechargée en potassium, repolarisée, elle accumulera de l'énergie, afin de pouvoir répondre à une excitation donc, dans un premier temps, nous orientons son métabolisme vers la voie oxydative directe, voie de relaxation, qui prédomine sur cette fibre. Ainsi nous accumulons du NADPH, et le rapport $\frac{\text{NADPH}}{\text{NADP}}$ augmenté tend à orienter vers la voie énergétique, la voie nécessaire à la phosphorylation.

- Dans un deuxième temps, nous activons cette voie d'Embden-Meyerhof pour obtenir une décharge d'énergie, l'hydrolyse des ATP formés dans cette voie assurant la contraction.

PREMIER TEMPS -

Orientation vers la voie des Pentoses

Le soluté énergétique est apporté sous forme de glucides, glucide hypertonique, car nécessaire pour assurer un taux calorique suffisant et qui permet une épargne azotée; et aussi étant avec l'insuline activateur de l'hexokinase et de la voie des pentoses.

- Le glucose sera soit à 10, soit à 30% si l'hydratation doit être réduite, et ne permet donc pas l'apport d'un taux calorique suffisant à une faible concentration.

- l'adrénochrome (dont l'Adrénoxyl contient au moins des traces) favorise l'oxydation du NADPH et par conséquent l'orientation vers la V.O.D. Il est intéressant de noter à ce propos que l'adrénochrome, produit de la resynthèse de l'adrénaline, active justement la V.O.D. nécessaire à la resynthèse de l'adrénaline.

- Le potassium est apporté en quantité suffisante ;
En effet, le catabolisme potassique est augmenté les premiers jours, les pertes sont importantes.

Joint au Glucose et à l'Insuline, par l'accroissement des processus métaboliques qui en résultent, il rentre dans la cellule. La charge intracellulaire augmente, ainsi la polarisation de la cellule augmente la perméabilité diminue, l'excitabilité s'accroît.

- l'ATP, apporté sous forme de stryadine, intervient comme agent de phosphorylation dans les premières étapes du métabolisme des glucides. Le glucose est phosphorylé en Glucose-6-Phosphate, l'ATP donne alors de l'ADP, ayant libéré un phosphore inorganique qui sert à cette réaction. Le Mg^{++} est nécessaire dans ce cycle.

- La vitamine B₅ sous forme phosphorylée joue le rôle de cofacteur dans plusieurs réactions.
Elle intervient dans plusieurs réactions fondamentales de transamination désamination, permettant ainsi la dissimilation des ions ammoniums et le maintien de la concentration en ions K^+ des cellules. Elle paraît avoir un rôle décisif dans la dégradation du tryptophane, en permettant par décarboxylation du 5 hydroxytryptophane, la synthèse biologique de la 5HT ou sérotonine. Or la 5 HT intervient dans les processus de phosphorylation du glucose en activant la synthèse du 3'5'AMP, activateur de la

phosphorylase.

- Les Promazines agissent comme thérapeutique sympatholytique, neuroplégique, repolarisante. Elles ont une action anti-ATPasique, et bloquent ainsi l'activation de l'E.M.K. Elles favorisent la voie des pentoses agissant comme oxydants du NADPH_2 .

L'étude de la localisation tissulaire des promazines par autoradiographie (SCHMITTERLOW 1956) a montré qu'elles se concentrent surtout dans le cerveau et les poulons; leur action inhibitrice directe sur la fibre intestinale est faible aux concentrations thérapeutiques; leur action indirecte systémique par l'intermédiaire de l'inhibition de la formation réticulaire sera forte ou celle-ci a pour conséquence l'inhibition de la réaction adrénargique. Dans cette réaction adrénargique postopératoire, même si l'adrénaline sur la fibre intestinale isolée est inhibitrice, repolarisante, il est probable que dans l'organisme entier soumis à une agression, c'est après avoir épuisé les réserves énergétiques (par glycogénolyse et utilisation dans la voie Embden-Meyerhof (Krebs pour les autres tissus) que la décharge d'adrénaline aboutit à l'atonie.

Limitant cette décharge de catécholamines (par reticuloplégie et ganglioplégie peut-être) d'une part, les promazines orientent d'autre part vers la voie des pentoses: l'énergie accumulée est donc mise en réserve et est disponible; la cellule repolarisée est apte à répondre à une excitation.

Après cette phase de repos, le NADPH_2 abondant permet l'utilisation à plein rendement de la voie d'Embden-Meyerhof, d'autant plus qu'auront été synthétisés par la voie des pentoses, stéroïdes etc... qui excitent le fonctionnement de l'Embden-Meyerhof.

DEUXIEME TEMPS -

Orientation vers la voie d'Embden-Meyerhof

Dans un second temps, nous activons donc l'orientation vers cette voie où l'énergie dispensée est utilisable immédiatement. Il serait intéressant de donner comme source énergétique du lévulose il est métabolisé plus facilement que le glucose, étant transformé en fructose-1-Phosphate, et rentrant ainsi directement dans la voie d'Embden-Meyerhof.

On peut aussi apporter du sorbitol, qui donne du fructose et du glucose, à condition que le malade n'ait pas d'insuffisance hépatique et qu'il ait donc une alcool déshydrogénase, permettant de métaboliser l'alcool.

Mais quelle que soit la nature des hydrates de carbone apportés le NADPH₂ formé en excès dans la voie oxydative, les orientera vers la voie d'Embden-Meyerhof.

Nous donnons de l'insuline qui permettra l'utilisation de ces sucres.

- Le Na⁺ favorise l'entrée du glucose dans l'Embden-Meyerhof, et ceci explique l'action activante du chlorure de sodium sur l'intestin. Dans l'excitation, la cellule se dépolarise, le Na rentre dans la cellule, le potassium en sort.

- Le calcium, s'il active sur la fibre intestinale la voie oxydative, présente aussi une action ATPasique, nous pouvons aussi l'utiliser à cette fin, l'orientation vers l'Embden-Meyerhof étant donnée. Mais il est bien entendu que l'apport électrolytique est commandé par l'idée de rééquilibration, notre réanimation s'appuyant sur les données des bilans ioniques quotidiens.

- l'ATP aide à l'utilisation des sucres comme agent de phosphorylation et libérateur d'énergie.

L'apport de certaines vitamines qui facilitent le déroulement du Krebs active la voie d'Embden-Meyerhof.

- la vitamine B₁ ou thiamine, participe à la régulation du métabolisme hydrocarboné.

Sous la forme de pyrophosphate de thiamine, c'est le coenzyme assurant la décarboxylation des acides cétoniques, tels que l'acide pyruvique ou l'acide céto-glutarique. Sous cette forme, on l'appelle généralement cocarboxylase; il résulte de cette décarboxylation un acétaldéhyde.

- la vitamine B₅ ou acide panthoténique, joue aussi un rôle essentiel dans l'utilisation des hydrates de carbone. C'est un constituant du Coenzyme A dont on sait que la combinaison avec l'acétate donne naissance à l'acétate actif. Celui-ci se combine à l'acide oxalacétique

pour former l'acide citrique qui initie le cycle tricarboxylique.

- la vitamine C ou acide ascorbique, est un facteur puissant d'oxydoréduction. Réduisant le NADP et oxydant le NADH_2 , elle ralentit la voie oxydative directe, et excite l'Emden-Meyerhof. Elle favorise ainsi la contraction, et excite la fibre intestinale.

- l'amino éthylthiouronium, (AET, jurreetan) agit dans ce sens encore plus puissamment que la vitamine C. Les groupes SH qu'il libère ont sans doute la possibilité de réduire le NADP, en conséquence de bloquer ou du moins de ralentir la voie des pentoses, donc d'élever le tonus et d'augmenter l'activité rythmique.

- Enfin, nous donnons de l'aspirine, à seule fin d'utiliser son action "cortisone like" comme aiguilleur métabolique vers l'Emden-Meyerhof.

Donc, nous avons orienté le métabolisme de la fibre intestinale vers l'Emden-Meyerhof, ce qui lui assure la constitution d'une énergie immédiatement utilisable sous forme d'ATP. Cet ATP est hydrolysé et assure l'excitation. Cette excitation survient sur une fibre rechargée en K^+ repolarisée, grâce à la voie oxydative vers laquelle nous l'avons précédemment orienté.

Elle est ainsi prête à répondre à la moindre stimulation; la fibre se contracte.

Nous pensions donc, en instituant cette thérapeutique d'orientation, les deux premiers jours, vers la V.O.D. puis vers l'E.M. obtenir rapidement une reprise de l'activité de la fibre.

Nous pensions donc avoir une reprise du transit objectivée par l'apparition des gaz au troisième jour.

NOUS RÉSUMONS EN UN TABLEAU LE SCHEMA DE CETTE THERAPEUTIQUE

	1er Temps (Pentose +)	2ème Temps (E.M.+)
Substrats	Glucose	Lévilose Sucre interverti Lipides Transfusion
Adjuvants	Insuline Adrénoxyl Vitamines B ₆ ATP	Insuline Vitamines = -C - B ₅ B ₁ ATP
Electrolytes	Mg + K + CL -	Mg ++ K + Na + Cl - Ca ++ ?
Sédatifs	Promazines	Acide acétyl salicylique
Médicaments		AET Acétazolamide

RESULTATS

Monsieur Bur ... 50 ans, est opéré le 11/9/62 pour une hernie hiatale .

	• Jour J : Opération •	Jour J ₁ •	Jour J ₂
SOLUTES	Glucosé = 2000 10 % Sang 500	Glucosé = 2000 10 %	Glucosé 2000 10 %
HORMONES, ENZYMES etc	Insuline = 20 u Adrénoxyl = 50 mg ATP = 0,08	Insuline = 20 u Adrénoxyl = 50 mg ATP = 0,08	Insuline = 20 u ATP = 0,04
IONS	Cl K = 6 g Cl ₂ Mg = 2 g	Cl K = 4 g Cl ₂ Mg = 2 g	Cl K = 2 g Cl ₂ Mg = 2 g Cl ₂ Ca = 2 g
VITAMINES	Becilan = 500 mg	Becilan = 500 mg	B ₁ = 0,10 B ₅ = 0,500 C = 1 g
SEDATIFS NEUROPLEGIQUES	Plegicil = 20 mg x 2	Plegidol 1 M	Aspirine = 1 g

Au 3ème jour, jour = J₂, gaz et présentation de selles dès la reprise de l'alimentation, le lendemain .

Monsieur Est ... 52 ans, est opéré le 18/9/62 pour cholécystite

	Jour J = Opération	Jour = J ₁	Jour = J ₂
SOLUTES	Glucides = 3000 10 %	Glucides = 2000 10 % Sang = 500	Glucides = 2000 Aspartat = 40
HORMONES ENZYMES etc	Insuline = 20 u	Insuline = 20 u	Insuline = 20 u
IONS	Cl K = 6 g	Cl K = 4 g Cl ₂ Mg = 2 g	Cl K = 2 g Cl ₂ Ca = 1 g Cl Na = 4 g
VITAMINES	Becilan = 500 mg	Becilan = 500mg	B ₁ = 0,100 B ₅ = 0,50 C = 1 g
SEDATIFS NEUROPLEGIQUES	Plegidol = 0,40 Equanil = 400 g	Plegidol = 0,40 Equanil = 400 mg	Aspirine = 1 g

Le jour J₂ = ballonnement

2 heures après = gaz et selles, diarrhée

Monsieur Ala ... 72 ans, est opéré le 19/9/62 - Sténose pylorique = Péan

	Jour J = Opération	Jour J ₁	Jour J ₂	Jour J ₃
SOLUTES	Glucides 2500 10 %	Glucides 3000 10 %	Glucides 2000 10 %	Glucides 1000 10 %
HORMONES ENZYMES etc...	Insuline 40u Adrenoxyl 50mg ATP 0,08	Insuline 30 u ATP 0,08	Insuline 20 u ATP 0,04	Insuline 10 u ATP 0,04
IONS	Cl K 4 g Cl ₂ Mg 2 g Cl ₂ Ca 2 g	Cl K 6 g Cl ₂ Mg 2 g	Cl K 2 g Cl ₂ Ca 1 g Cl Na 4 g	Cl K 2 g Cl Na 2 g
VITAMINES	B ₆ 500 mg	B ₆ 500mg	B ₅ 500mg B ₁ 100mg C 1 g	B ₅ 500mg C 1 g
SEDATIFS NEUROPLEGIQUES	Plégidol	Plegidol	Aspirine 1 g	Aspirine 1 g

Le Jour J₃ = Gaz - reprise de l'alimentation

Monsieur Ben ..., 29 ans rentre le 8/10/62 au soir pour un ulcus perforé

	Pré, per, Post-opér.	Jour J ₁ = 9	Jour J ₂	Jour J ₃
SOLUTES	Glucides 1500 10 % Sang 500	Glucides 2000 10 % 30 % 500 Sorbitol 500 10 %	Levulose 3000 Sorbitol 500 10 % Aspartat 60 Sang 500	Levulose 2000 Sorbitol 500 Aspartat 40
HORMONES ENZYMES etc...	Insuline 30 u	Insuline 40 u Adrénoxyl 50mg ATP 0,08	Insuline 30 u ATP 0,06	Insuline 30 u ATP 0,04
IONS	Cl K 4 g	Cl K 8 g Cl ₂ Mg 2 g	Cl K 4 g Cl ₂ Mg 2 g Cl Na 2 g	Cl K 3 g Cl ₂ Mg 2 g Cl ₂ Ca 1 g Cl Na 4 g
VITAMINES		B ₆ = 500mg	B ₅ = 0,500 C = 1 g	B ₁ 0,100 C 1 g
SEDATIFS NEUROPLEGIQUES		Plegicil 10% Dolosal = par 1/2	Aspirine 1 g	Aspirine 1 g

Dans la nuit du jour J₂ au jour J₃ : apparition de GAZ, selles 24 heures après .

Monsieur Sim ... 69 ans, rentre le 2/11/62 au soir pour une occlusion iléale par bride datant de 72 h.

	Pré-per-post-op, 23h		Jour J ₁		Jour J ₂	
SOLUTES	Glucides 10 % 30 %	3000 500	Glucides 10 %	3000	Glucides 10 % Sorbitol 10 %	2000 1000
HORMONES ENZYMES etc...	Insuline = Adrenoxyl = ATP =	50 u 50 mg 0,06	Insuline = ATP	40 u 0,06	Insuline = ATP	20 u 0,06
IONS	Cl K Cl ₂ Mg Cl ₂ Ca	6 g 1 g 1 g	Cl K Cl ₂ Mg Cl Na	4 g 1 g 6 g	Cl K Cl ₂ Mg Cl Na	4 g 1 g 6 g
VITAMINES	B ₆	0,750	B ₆ B ₁	500 mg 0,100	B ₅ C	500 mg 1 g
SEDATIFS NEUROPLEGIQUES	Plegidol Equanil	par ml 400 mg	Plegidol		Aspirine	1 g

Le jour J₂ au soir, GAZ, reprise de l'alimentation et selles le lendemain .

Madame Rom..., 76 ans, est opérée le 13.11.62 : Cholécystite

	Jour J = Opération	Jour J ₁	Jour J ₂
SOLUTES	Glucides 30% : 250 10 % : 2000 Sang 500	Glucides : 2500 10 %	Sorbitol 1000 Glucose 1000
HORMONES ENZYMES etc...	Insuline : 30 u Adrénoxyl 50 mg ATP 0,06	Insuline : 30 u Adrénoxyl: 50mg ATP 0,06	Insuline : 20 u ATP 0,04
IONS	Cl K 6 g	Cl K 4 g Cl ₂ Mg 2 g	Cl K 2 g Cl ₂ Mg 2 g Cl ₂ Ca 1 g Cl Na 2 g
VITAMINES	B ₆ 500 mg	B ₆ 500mg	B ₅ 500 mg
SEDATIFS NEUROPLEGIQUES	Plegidol 1/2 cc IV Plegicil 10 %	Procaïne 2 g	Aspirine 1 g

Le Jour J₂ : GAZ à 13h30 . Reprise de l'alimentation le lendemain .

Monsieur Aid ... 28 ans est opéré le 13/11/62 : Dragstedt + gastro enterostomie

	Jour J = Opération	Jour J ₁	Jour J ₂	Jour J ₃
SOLUTES	Glucides 3000 10 %.	Glucides 2500 10 %.	Glucides 2500 10 %. Sang 500	
HORMONES ENZYMES etc...	Insuline 30 u Adrénoxyl 50mg ATP 0,06	Insuline 30 u Adrénoxyl 50mg ATP 0,06	Insuline 20 u	
IONS	Cl K 2 g Cl ₂ Mg 2 g	Cl K 4 g Cl ₂ Mg 2 g	Cl K 2 g Cl ₂ Mg 2 g Cl ₂ Ca 1 g Cl Na 2 g	
VITAMINES	B ₆ 500 g	B ₆ 500 g	B ₅ 500 g	
SEDATIFS NEUROPLEGIQUES	Plegicil 10‰ Dolosal 1/2	Plegicil 10‰ Dolosal 1/2 IV	Aspirine 1g	

Le Jour J₃ : Gaz à 8 heures, reprise de l'alimentation

Monsieur Del... est opéré le 21.11.62 = Ulcus Juxta pylorique +
hernie hiatale .

	Jour J = Opération	Jour J ₁	Jour J ₂
SOLUTES	Glucides : 3000 10 % Culot globulaire	Glucides : 2000 10 %	Glucides : 3000 10 % Aspartat : 60
HORMONES ENZYMES etc...	Insuline 30 u Adrénoxyl 100 mg	Insuline 20 u Adrénoxyl 50 mg ATP 0,08	Insuline 30 u ATP 0,06
IONS	Cl K 6 g Cl ₂ Mg 2 g	Cl K 4 g Cl ₂ Mg 2 g	Cl K 2 g Cl ₂ Mg 2 g Cl Na 4 g
VITAMINES	B ₆ 1 g	B ₆ 500 mg B ₁ 100 mg	B ₅ 500 mg B ₁ 100 mg C 1 g
SEDATIFS NEUROPLEGIQUES	Plegicil 10 %	Plegicil 10 %	Aspirine : 1 g

Le Jour J₂ : Gaz à 17 heures, selles 24 heures après

Monsieur Hers ... 45 ans, est opéré le 23/11/62 : Gastro-entérostomie
+ DRAGstedt

	Jour J = Opération	Jour J ₁	Jour J ₂
SOLUTES	Glucides 2000 10 ‰	Glucides 2000 10 ‰	Glucides 2000 10 ‰
HORMONES ENZYMES etc...	Insuline 20 u	Insuline 20 u	Insuline 20 u
IONS	Cl K 4 g Cl ₂ Mg 2 g Cl ₂ Ca 1 g	Cl K 4 g Cl ₂ Mg 2 g	Cl K 2 g Cl ₂ Mg 2 g Cl Na 6 g
VITAMINES	B ₆ 500 mg	B ₆ 500 mg B ₁ 100 mg	B ₆ 500 mg B ₁ 100 mg C 1 g
SEDATIFS NEUROPLEGIQUES	Equanil 400 mg 1/2 Phénergan Dolosal	Plegicil 10 ‰	Aspirine 1 g

GAZ, dans la nuit du jour J₂ au J₃

Madame Cha... 55 ans, est opérée le 5/3/63 pour cholécystite

	Jour J = Opération	Jour J ₁	Jour J ₂
SOLUTES	Glucides 2500 10 ‰	Glucides 2500 10 ‰	Glucides 2000 10 ‰
HORMONES ENZYMES etc..	Insulines 30 u Adrénoxyl 50 mg	Insuline 30 u Adrénoxyl 50 mg	Insuline 20 u
IONS	Cl K 6 g	Cl K 4 g	Cl K 2 g Cl Na 4 g
VITAMINES	B ₆ 500 mg	B ₆ 500 mg	B ₅ 500 mg B ₁ 100 mg C 1 g
SEDATIFS NEUROPLEGIQUES	Plegicil 10 ‰	Plegicil 10 ‰	Aspirine 1 g

Gaz dans la nuit du jour J₁ au jour J₂

Madame Lar ... 65 ans, est opérée le 4/3/63 . Cancer colon droit
Cholécystectomie et Colectomie

	Jour J = Opération	Jour J ₁	Jour J ₂	Jour J ₃
SOLUTES	Glucides 2000 10 %	Glucides 2000 10 %	Glucides 2000 10 %	Glucides 2000 10 %
HORMONES ENZYMES etc...	Insuline 30 u ATP 0,06	Insuline 30 u ATP 0,06	Insuline 20 u ATP 0,04	Insuline 20 u
IONS	Cl K 6 g Cl ₂ Mg 2 g	Cl K 4 g Cl ₂ Mg 2 g	Cl K 4 g ClNa 2 g	Cl K 4 g Cl Na 4 g
VITAMINES	B ₆ 500 mg	B ₅ 500 mg C 1 g	B ₅ 500 mg C 1 g	B ₅ 500 mg C 1 g
SEDATIFS NEUROPLEGIQUES	Plegicil 10‰ 1/2 Dolosal	Aspirine 2 g	Aspirine 2 g	Aspirine 2 g

Reprise du transit : Jour J₂

Monsieur Bla... 60 ans, est opéré le 14/3/63 : Babkok pour Cancer du Rectum, de la partie basse du sigmoïde .

	Jour J = Opération	Jour J ₁	Jour J ₂	Jour J ₃
SOLUTES	Glucides 2000 10 %	Glucides 2500 10 %	Glucides 2000 10 % Sang 500	Glucides 2000 10 %
HORMONES ENZYMES etc...	Insuline 20 u Adrenoxyl 50mg ATP 0,08	Insuline 30 u Adrénoxyl 50mg ATP 0,04	Insuline 20 u ATP 0,04	Insuline 20 u ATP 0,04
IONS	Cl K 4 g	Cl K 4 g Cl ₂ Mg 2 g	Cl K 4 g Cl ₂ Mg 2 g Cl Na 2 g	Cl K 4 g Cl Na 4 g
VITAMINES	B ₆ 500 mg	B ₆ 500 mg	B ₁ 0,100 B ₅ 0,500 C 1 g	B ₅ 0,500 C 1 g
SEDATIFS NEUROPLEGIQUES	Plegicil 20°/°° Dolosal 1/2 IM	Plegicil 20°/°° Dolosal 1/2	Dolosal 1/2 x 3	Aspirine 2 g

Dans la nuit du jour J₂ au Jour J₃ = GAZ

C O N C L U S I O N

Notre fréquentation des services de Chirurgie abdominale (digestive ou non) , nous a montré que L'ILEUS FONCTIONNEL POST-OPERATOIRE n' était pas encore devenu tout à fait une exception et que sa pathogénie, son diagnostic et son traitement en posait encore quelques problèmes au Chirurgien et au Réanimateur.

Pour notre instruction personnelle nous avons cru devoir reprendre la bibliographie de cette question , sous la direction du Dr P.HUGUENARD.

En revoyant la physiopathologie intestinale, nous avons été amenée à passer du plan systémique (et notamment neurovégétatif), à la fibre lisse isolée, puis à la molécule, c'est à dire aux processus métaboliques responsables de la contraction intestinale.

Des travaux récents nous ont alors fait découvrir que le péristaltisme dépendait de deux " chaînes" métaboliques opposées, se régulant l'une par l'autre: La première (voie oxydative directe ou voie des Pentoses) étant responsable , schématiquement , de l'accumulation d'énergie avec repolarisation et RELAXATION, la seconde (voie d'Embden-Meyerhof) responsable de la dégradation d'énergie avec formation d'ATP (le cycle de Krebs étant pratiquement inexistant au niveau de la fibre intestinale).

La littérature nous a apporté des preuves directes et indirectes à l'appui de cette conception , suffisantes pour que nous soyons tentée d'appliquer ces notions à la thérapeutique postopératoire.

Un autre argument nous était fourni en outre par le fait que les thérapeutiques médicamenteuses usuelles ne sont pas toujours efficaces et surtout qu'elles ne sont pas toujours dénuées d'effets secondaires.

Une thérapeutique " Métabolique" avait au moins l'avantage de ne faire appel qu'à des produits non médicamenteux , pratiquement atoxiques et si elle s'avérait inefficace d'être au moins certainement anodine et de ne pas " engager l'avenir "; c'est à dire de ne pas empêcher le recours

ultérieurs à des médicaments.

L'Etude détaillée des processus métaboliques opposés réglant l'accumulation puis la diffusion d'énergie , nous à amenée à mettre au point deux thérapeutiques (par voie veineuse) différentes à utiliser successivement au cours de la maladie opératoire: l'une que nous appelons " Pentose +) (repolarisante) pour les 36 à 48 premières heures post-opératoires, l'autre "Krebs +" (énergogène), pour le 2ème ou 3ème jour.

La première fait appel , de façon aussi cohérente que possible, compte tenu des connaissances récentes en ce domaine, aux facteurs suivants: glucose, insuline pyridoxine, ATP sels de K et de Mg , adrénochrome, promazines.....

La seconde utilise: la lévulose, l'acide pantothénique, l'acide ascorbique ,l'ATP, les sels de sodium..... et l'aspirine.

Certaines données bien classiques (comme l'action des sels de Na) sont ainsi retrouvées à partir de bases théoriques modernes.

Ces thérapeutiques alternéesont été appliquées chez plusieurs dizaines de malades et continuent à être appliquées quotidiennement.

Nous avons retenu les cas les plus purs pour en donner le détail.

Il ressort en tout cas de ces essais cliniques.

1) Que la thérapeutique métabolique de l'iléus fonctionnel est sans danger, dénuée d'effets secondaires et de toxicité.

2) Qu'elle est simple à mettre en oeuvre , puisqu'elle ne réclame qu'un certain discernement dans la prescription de l'intra-veinothérapie qui est de; toutes façons mise en oeuvre pour la chirurgie abdominale "Lourde".

3) Qu'elle dispense de la thérapeutique médicamenteuse (aucun de nos sujets n'a reçu de néostigmine, par exemple) , donc qu'elle agit au moins aussi bien en ce qui concerne la date du rétablissement du transit.

4) Qu'elle est " peut être" même plus efficace , autant que l'on puisse se fier à des " impressions cliniques", la complexité et la diversité des maladies opératoires en chirurgie abdominale grave rendant l'établissement d'une " serie témoin" presque impossible.

Nous avons été en tout cas frappée par le fait que le seul patient

chez lequel la thérapeutique métabolique alternée n'a pas eu le résultat habituel (rétablissement du transit à la 48 éme heure au plus tard) est justement celui qui a du être réopéré pour une occlusion MECANIQUE.

Notre étude bibliographique et notre modeste expérience clinique nous amènent à la conclusion qu'il n'y a en tout cas aucun inconvénient (même financier) à orienter l'intraveinothérapie comme nous l'avons décrit puisque l'intraveinothérapie est de toutes façons nécessaire: dans les cas envisagés et puisque cette orientation particulière n'empêchera pas le recours aux médicaments péristaltogènes en cas d'échec.

Pourtant nous devons souligner que nous n'avons justement pas enregistré d'échec jusqu'à présent et que " l'impression clinique " est favorable.

Vu le Président de Thèse :

Pr J. BAUMANN.

Vu le Doyen de la Faculté :

Pr. L. BINET

Vu et permis d'imprimer

Le Recteur de l'Académie de Paris

J. ROCHE

BIBLIOGRAPHIE

- DUBOUCHET, LE BRIGAND - Anesthésie Réanimation, 2 volumes . Flammarion
Paris p 428 - 440
- EMERIT J. - Motricité de l'intestin grêle chez l'homme . Thèse, Paris
1961
- BACQ (ZM) - 1961 Pharmacodynamie ; Biochimie médicale
- CRISTOL J. - Note sur l'emploi de la vitamine B₆ en anesthésiologie,
Anesthésie, Analgésie, Réanimation 1960, XVII, 2, 145, 157
- LABORIT H. - Physiologie Humaine cellulaire et organique
- LABORIT H., COIRAULT, GUIOT G. - 1957 : L'excitabilité neuromusculaire,
signification physiologique et clinique . Presse médicale 25,
571, 53
- LABORIT H. - Mécanisme d'orientation des voies métaboliques en fonction de
l'environnement et des agents pharmacologiques : Agressologie,
T 11, n° 5, 1961
- LABORIT H., BRUE, JOUANNY, J.M. GERARD, WEBER (1961 b) - Mécanisme d'orien-
tation des voies métaboliques en fonction de l'environnement .
Proposition d'un principe - Presse Méd. 69, 16, 717, 720
- LABORIT H., BRUE F. - Essais d'interprétation métabolique de l'action de
l'hexaméthonium, hydergine yohimbine, 933 F, chlorpromazine,
caféine sur segment d'artère et d'intestin isolés de lapin .
- Bases métaboliques de l'activité contractile de l'intestin
- Essais de synthèse des résultats expérimentaux concernant la
physiologie et la pharmacologie des muscles lisses .
Agressologie T III, n° 2, 1962 p 345-353 p 317-329 p 353-369
- ROUX M., VAYRE P. - Physiopathologie de l'intestin grêle . Presse Méd.
71, n° 7 p 344-346 ; n° 8 p 405-408 ; n° 9 p 459-462

